Vol. III Gennaio 1931 - A. IX Fasc. I

SOCIETÀ INTERNAZIONALE DI MICROBIOLOGIA

BOLLETTINO

DELLA

SEZIONE ITALIANA

SOMMAIRE

III° Congresso di Microbiologia di Milano 3

Elenco dei Soci 3

Comunicato ai Soci 11

Canelli Adolfo F. — L'action spirochéticide du sérum de sang syphilitique, selon les vues d'Eberson 13

Simonetti Rina. — Réactions à la tuberculine dans la première année de vie 16

Bonanno A. M. — Leucopénie expérimentale provoquée par le benzol et anaphylaxie 17

Einaudi M. — Les iso-agglutinines dans le sang des individus atteints de tumeurs malignes . . 18

Donadei G. — Essais d'immunisation par la voie nasale, contre la toxine du streptocoque isolé des scarlatineux 21

Perelli C. — Rayons ultra-violets et action anti-anaphylactique . 22

Agostini A. — Glenosporella dermatitidis n. sp. comme cause de la dermatomycose de l'homme . 23

Agostini A. — Dermatomycose due à « Eurotium rubrum » Bremer 24

Bergamaschi. — Une nouvelle maladie des fruits du prunier . . 25

Ferrari A. — Une nouvelle méthode pour la coloration du mycélium 26

Piccioli A. — Les études et la théorie de M. Vicentini par rapport à quelques recherches bactériologiques modernes 27

III° Congresso di Microbiologia di Milano

Si avvertono i soci che il III Congresso della Sezione Italiana della Società Internazionale di Microbiologia avrà luogo in Milano nei giorni 19, 20 *e* 21 *aprile, presso la Sezione Universitaria dell'Istituto Sieroterapico Milanese.*

S'invitano pertanto coloro i quali intendono fare comunicazioni di inviarne il titolo entro il 15 *febbraio e farne pervenire il testo non oltre il primo marzo.*

Sul prossimo numero del Bollettino *saranno date ulteriori notizie.*

SOCIETÀ INTERNAZIONALE DI MICROBIOLOGIA
SEZIONE ITALIANA

Presidenti onorari:
Prof. Aldo Castellani – Prof. Alessandro Lustig
Presidente:
Prof. Serafino Belfanti - Milano
Vice Presidente: Prof. Dante De Blasi - Napoli
Consiglieri: Prof. Domenico Carbone, Milano – Prof. Gino De Rossi, Perugia
Segretario Generale: Prof. Azzo Azzi - Torino
Segretari aggiunti: Prof. Giorgio Dessy, Milano – Prof. Carlo Arnaudi, Milano

ELENCO DEI SOCI

1. – Aguilar dott. Eugenio - Lab. Micrografico Municipale - Via Neve Materdei 27, *Napoli.*
2. – Alessandrini prof. Giulio - Istituto di Parassitologia, R. Università, *Roma.*
3. – Allaria prof. G. B. - Via Ettore Somaz 16, *Torino.*
4. – Aloi prof. Vincenzo - Ospedale Civile, *Catanzaro.*
5. – Andrei dott. Vincenzo - Istituto di Batteriologia - Via Cibrario 72, *Torino.*
6. – Arnaudi prof. Carlo - Ist. Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*
7. – Ascione prof. Guglielmo - Istituto d'Igiene R. Università, *Napoli.*
8. – Audenino prof. Edoardo - Piazza Statuto 16, *Torino.*
9. – Azzi prof. Azzo - Istituto di Batteriologia - Via Cibrario 72, *Torino.*

10. – Azzi Marabini Sig.ra Lea - Via Madama Cristina 8, *Torino.*
11. – Baj dott. Luigi - Via Cigrario 72, *Torino.*
12. – Barbato dott. Marcello - Via Dei Laghi 4, *Roma.*
13. – Barco dott. Giannino - Via Cibrario 72, *Torino.*
14. – Barcaglia dott. Aristide - Via Daniele Crespi 15, *Milano.*
15. – Bargagli-Petrucci prof. Gino - Piazza S. Maria sopr'Arno 1, *Firenze.*
16. – Bargellini prof. Demetrio - Via Cibrario 72, *Torino.*
17. – Basile prof. Carlo - Istituto di Clinica Medica R. Università, *Roma.*
18. – Beccaria Sig.ra Elena - Via Pomba 21, *Torino.*
19. – Beddarida dott. Vittorio - Via Maria Vittoria 52, *Torino.*
20. – Belfanti prof. Serafino - Ist. Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*
21. – Bellavita dott. Giuseppe - Via della Sapienza 8, *Perugia.*
22. – Bernucci prof. Felice - Via Massena 47, *Torino.*
23. – Bertarelli prof. Ernesto - Istituto d'Igiene R. Università, *Pavia.*
24. – Bertorello dott. Alfredo - Via Principessa Iolanda 2, *Pinerolo.*
25. – Bertini dott. Giovanni - *Avigliano* (Torino).
26. – Biancalana dott. Luigi - Corso Arimondo 15, *Torino.*
27. – Bianchini dott. Antonio - Via Celoria 10, *Milano.*
28. – Biscella dott. Dante - Bellevue, *Alassio.*
29. – Bonanno dott. Antonio - Via Vanchiglia 12, *Torino.*
30. – Bonaventura dott. Gustavo - R. Ist. Superiore Agrario, *Pisa.*
31. – Bondioli dott.ssa Myriam - Istituto Sperimentale di Caseificio, *Lodi.*
32. – Borra dott.ssa Eva - Via Cibrario 72, *Torino.*
33. – Bosco dott. Lorenzo - Via Bernardino Galliori 4, *Toriho.*
34. – Bravo dott. Giuseppe - R. Ist. Nazionale per le Industrie del Cuoio, *Torino.*
35. – Brotzu dott. Giuseppe - Istituto d'Igiene R. Università, *Bologna.*
36. – Brusa prof. Piero - Viale Piceno 60, *Milano.*
37. – Bruno prof. Pietro - Ospedale Mauriziano, *Torino.*
38. – Bruschettini prof. Alessandro - Piazza Savonarola 7, *Genova.*
39. – Bruschettini dott. Giorgio - Piazza Savonarola 7, *Genova.*
40. – Calandra dott. Achille - Via Giordano Bruno 4, *Forlì.*
41. – Calisti dott. Enrico - Istituto d'Igiene R. Università, *Perugia.*
42. – Canelli prof. Adolfo - Piazza Cavour 2, *Torino.*
43. – Cannavò prof. Letterio - R. Clinica Medica, *Palermo.*
44. – Cantani prof. Arnaldo - Via Tarsia 31, *Napoli.*
45. – Cantani dott. Francesco - Via Tarsia 31, *Napoli.*
46. – Caporale dott. Luigi - R. Clinica Chirurgica, *Torino.*
47. – Caracoy dott. Giorgio - Via S. Lucia 106, *Napoli.*
48. – Carbone prof. Domenico - Ist. Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*
49. – Carboni prof. Francesco - Ospedale Riuniti, *Cagliari.*

50. – Caronia prof. Giuseppe - Salita S. Nicolò da Tolentino 1 B, *Roma.*
51. – Casagrandi prof. Oddo - Istituto d'Igiene R. Università, *Padova.*
52. – Castelli prof. Agostino - Istituto d'Igiene R. Università, *Cagliari.*
53. – Castelli dott. Tommaso - R. Istituto Superiore Agrario, *Perugia.*
54. – Cecchini dott. Ambrogio - Via Borigozzo 8, *Milano.*
55. – Cerruti prof. F. C. - Via Bidone 37, *Torino.*
56. – Cerruti prof. Carlo Francesco - Staz. Sperimentale Malattie del Bestiame, *Cagliari.*
57. – Cesaris-Demel prof. Antonio - Ist. di Anatomia Patologia, R. Univ., *Pisa.*
58. – Chiarotti dott. Cesare - *Cavour* (Torino).
59. – Ciaccia dott. Matteo - Via Broggio 18, *Napoli.*
60. – Ciaccio prof. Carmelo - Istituto di Patologia Generale, R. Università, *Messina.*
61. – Ciani dott. Gabriello - Laborat. Batteriologico e Micrografico, *Grosseto.*
62. – Ciferri dott. Raffaele - Estacion de Agronomia, *Moca* (Antille).
63. – Civolleri prof. Alberto - Corso Vittorio Emanuele 115, *Torino.*
64. – Cominotti prof. Luigi - Istituto d'Igiene, R. Università, *Messina.*
65. – Colendoli prof. Ezio - Via Scarlatti 81, *Napoli.*
66. – Corpaci dott. Alessandro - Ist. Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*
67. – Corsonello dott. Pasquale - Via Rettifilo 118, *Napoli.*
68. – Coruzzi dott. Cesare - Via Emilia a S. Stefano 25-28, *Reggio Emilia.*
69. – Cotelessa dott. Mario - Blefotrofio, *Lanciano.*
70. – Cramarossa prof. Saladino - Ufficiale Sanitario, *Torino.*
71. – Croveri dott. Paolo - Corso G. Ferraris, 90, *Torino.*
72. – Cuboni prof. Ettore - Ist. Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*
73. – Cucco dott. Gian-Pietro - Istituto di Batteriologia - Via Cibrario 72, *Torino.*
74. – Cuizza dott. Tito - Via Cibrario 72, *Torino.*
75. – Curzi prof. Mario - R. Stazione di Pat. Vegetale - S. Susanna 13, *Roma.*
76. – Dalla Torre dott. Giulio - Istituto Sperimentale di Caseificio, *Caserta.*
77. – Davanzo dott. Ivo Giovanni - Istituto di Batteriologia - Via Cibrario 72, *Torino.*
78. – De Benedetti prof. Salvatore - Via Chiodo 5, *Spezia.*
79. – De Benedetti dott. Virginio - Corso Costantino Nigra, *Ivrea.*
80. – De Blasi prof. Dante - Istituto d'Igiene R. Università, *Napoli.*
81. – Dechich prof. Melchiorre - Istituto d'Igiene R. Università, *Firenze.*
82. – De Filippis dott. V. - Istituto di Patologia Generale, *Parma.*
83. – De Gaetani dott. Giovanni - Via Biblioteca 4, *Catania.*
84. – De Gasperi prof. Federico - Ist. Patologia Generale e Anatomia Patologica Veterinaria, *Perugia.*
85. – Denes dott. Giulio - Laboratorio Prov. d'Igiene, *Padova.*

86. – Delogu dott. Ennio - *Orune* (Nuoro).
87. – De Rossi prof. Gino - R. Istituto Superiore Agrario, *Perugia.*
88. – De Sanctis Monaldi dott. Tullio - Boulevard Raspail 42, *Parigi.*
89. – Desderi prof. Paolo - Piazza S. Martino 3, *Torino.*
90. – Dessy prof. Giorgio - Ist. Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*
91. – De Tomasi dott. Ambrogio - Via Coronetta 18, *Milano.*
92. – Di Blasi prof. Luigi - Via Università 29, *Palermo.*
93. – Di Giorgi dott. Francesco - Corso Palermo 128, *Torino.*
94. – Di Macco prof. Gennaro - Via S. Andrea delle Dame 21, *Napoli.*
95. – Di Mattei prof. Eugenio - Istituto d'Igiene R. Università, *Catania.*
96. – Donadei prof. Giovanni - Via Cavour 6, *Torino.*
97. – D'Onofrio dott. Nino - *Atessa* (Chieti).
98. – Dolfini dott. Giulio - Via Loredan 8, *Padova.*
99. – Einaudi dott. Mario - Via Belfiore 5, *Torino.*
100. – Emanuelli dott.ssa Mary - Via S. Francesco d'Assisi 27, *Torino.*
101. – Falco sig. Vittorio - Via Papacino 4, Torino.
102. – Favero dott. Emilio - Eremo di *Lanzo.*
103. – Favilli prof. Giovanni - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Firenze.*
104. – Fea sig. Giovanni - Contrada de Jerusalem 6, *Savigliano.*
105. – Fermi prof. Claudio - R. Istituto d'Igiene, *Sassari.*
106. – Ferrando dott. G. - Via Saverio De Maistre, *Aosta.*
107. – Filippi prof. Eduardo - Piazza del Duomo 4, *Perugia.*
108. – Finucci dott. Valerio - Corso Principe Oddone 20, *Torino.*
109. – Finzi prof. Guido - Via Celoria 10, *Milano.*
110. – Fiorito prof. Giuseppe - Via Musumeci 85, *Catania.*
111. – Foà dott. Amos - Via Baretti 34, *Torino.*
112. – Fontana prof. Arturo - Via Porta Palatina 1, *Torino.*
113. – Fornario prof. Giuseppe - Via Orso 9, *Milano.*
114. – Fortuna sig.na Elena - Viale Romagna 33, *Milano.*
115. – Franchini prof. Giuseppe - Istituto di Patologia Coloniale R. Università, *Bologna.*
116. – Francioli dott.ssa Maria Anastasia - Via Darwin 20, *Milano.*
117. – Franco dott. Enrico - Laboratorio Provinciale Batteriologico, *Alessandria.*
118. – Franza prof. Roberto - Cavallerizza Chiaia 46, *Napoli.*
119. – Fubini sig.na Albertina - Via Crimea 42, *Torino.*
120. – Fubini dott. Emanuele - Via Crimea 42, Torino.
121. – Galli prof. Giuseppe - Via Ospedale 26, *Torino.*
122. – Gardella prof. Eloisa - Piazza S. Anastasia 2, *Verona.*
123. – Gariazzo sig. Pietro - Via Montevecchio 17, *Torino.*
124. – Gennaro dott. Candido - Via Marco Basseo 26, *Lecce.*
125. – Gialluca-Palma dott. Armando - *Bellante* (Teramo).

126. – Giani dott. Pietro - Via Saluzzo 56, *Torino.*
127. – Gioielli dott. Felice - Istituto Botanico R. Università, *Palermo.*
128. – Gori dott. Pio - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Firenze.*
129. – Gosio prof. Bartolomeo - *Roma.*
130. – Granizio dott. Vincenzo - Guantai Nuovi 102, *Napoli.*
131. – Graziadei prof. Giorgio - Via Carcano 19, *Varese.*
132. – Grosso prof. Giovanni - Ufficio d'Igiene, *Rapallo.*
133. – Guardabassi prof. Mariano - Via Guardabassi 6, *Perugia.*
134. – Guerrini prof. Guido - Via Jacopo Barozzi 5, *Modena.*
135. – Herlitzka prof. Livio - Via XX Settembre 12, *Torino.*
136. – Jarach dott. Marco - Via Telesio 15, *Milano.*
137. – Ilvento prof. Arcangelo - Lab. Sanità Pubblica, *Roma.*
138. – Jona dott. Augusto - Villa Augusta, *Brà.*
139. – Lapidari dott. Mario - Istituto di Patologia Chirurgica R. Università, *Pavia.*
140. – La Rosa prof. Gaetano - Istituto d'Igiene R. Università, *Catania.*
141. – Lattes prof. Leone - Istituto di Medicina Legale, *Modena.*
142. – Leale dott. Giuseppe - Istituto di Batteriologia - Via Cibrario 72, *Torino.*
143. – Leone sig.na Rita - Corso Altacomba 120, *Torino.*
144. – Levi prof. Guido - Via Cibrario 72, *Torino.*
145. – Lopez dott.ssa Lucia - R. Scuola Superiore Agraria, *Perugia.*
146. – Lotti Darbesio sig.na Ernestina - Via Bellezia 15, *Torino.*
147. – Lumbau dott. Delio - Istituto d'Igiene R. Università, *Sassari.*
148. – Lusena prof. Marcello - R. Clinica Medica, *Padova.*
149. – Lussu Jona dott.ssa Amelia - Villa Augusta, *Bra.*
150. – Lustig prof. Alessandro - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Firenze.*
151. – Maggiora prof. Romano - Laboratorio Sanità Pubblica, *Roma.*
152. – Maggiora Vergano prof. Arnaldo - Istituto d'Igiene R. Università, *Torino.*
153. – Manfredi prof. Luigi - Istituto d'Igiene R. Università, *Palermo.*
154. – Mannella dott. Giovanni - Ospedale Civile, *Catanzaro.*
155. – Mansuino dott. Guido - Ufficiale Sanitario, *Perugia.*
156. – Maymone prof. Bortolo - Istituto Zootecnico - Via Basento 55 A, *Roma.*
157. – Marassini prof. Alberto - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Parma.*
158. – Massi dott. Ulisse - Ufficiale Sanitario, *Brescia.*
159. – Mattirolo prof. Oreste - Istituto Botanico R. Università, *Torino.*
160. – Mazzeo prof. Mario - Via Matteo Renato Imbriani 42, *Napoli.*
161. – Mazzetti prof. Giuseppe - Istituto d'Igiene R. Università, *Siena.*
162. – Mazzucchi dott. Mario - Ist. Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*
163. – Mennonna dott. Gerardo - Via Darwin, 20, *Milano.*

164. – Meynier prof. Emilio - Via Cibrario 72, *Torino.*
165. – Messieri prof. Albino - Istituto Superiore di Veterinaria, *Bologna.*
166. – Mezzadroli prof. Giuseppe - Scuola di Chimica Industriale R. Università, *Bologna.*
167. – Mirri prof. Adelmo - Stazione Sperimentale Zooprofilattica, *Palermo.*
168. – Montemartini prof. Luigi - Istituto Botanico R. Università, *Palermo.*
169. – Monti dott. Pier-Carlo - Via Carlo Alberto 29, *Milano.*
170. – Molinari prof. Gennaro - Corso Vittorio Emanuele 596, *Napoli.*
171. – Monti prof. Achille - Istituto di Anatomia Patologia R. Università, *Pavia.*
172. – Morelli prof.ssa Elisa - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Firenze.*
173. – Mori prof. Nello - Bellavista, *Napoli.*
174. – Morpurgo prof. Benedetto - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Torino.*
175. – Mossa dott. Giacomo - Corso Altacomba 120 bis, *Torino.*
176. – Muggia prof. Aldo - Istituto Batteriologico - Via Cibrario 72, *Torino.*
177. – Müller dott. Stefano - Via Larga 29 A, *Milano.*
178. – Mussa dott. Bandolino - Corso Stupinigi 263, *Torino.*
179. – Negro sig. Giorgetto - Via Corte D'Appello 22, *Torino.*
180. – Neppi prof. Bice - Istituto Sieroterapico Milanese - Via Darwin, 20, *Milano.*
181. – Neri prof. Filippo - Istituto d'Igiene R. Università, *Pisa.*
182. – Ninni prof. Camillo - Via Salvatore Rosa 44, *Napoli.*
183. – Occhioni dott. Pietro - Via Montebello 30, *Torino.*
184. – Oliaro sig. Tomaso - Via Mazzini 33, *Torino.*
185. – Orsi Battaglini dott. Emilio - Via Cavour 28, *Firenze.*
186. – Ottolenghi prof. Donato - Istituto d'Igiene R. Università, *Bologna.*
187. – Ottolenghi dott. Renato - Via Sacchi 58, *Torino.*
188. – Paris prof. Giulio - R. Istituto Superiore Agrario, *Perugia.*
189. – Pasinetti dott. Lauro - Ist. Superiore Agrario, Città degli Studi, *Milano.*
190. – Pasqualigo dott. A. - Via S. Lucia 106, *Napoli.*
191. – Passalacqua dott. Teodoro - Istituto Botanico R. Università, *Palermo.*
192. – Pauli dott. Paolo - Istituto Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*
193. – Pecora dott. Giuseppe - Via Tommaso Campanella 27, *Roma.*
194. – Pelanda dott.ssa Maria - Piazza S. Anastasia 2, *Verona.*
195. – Pepere prof. Alberto - Istituto Anatomia Patologica, *Milano.*
196. – Pepeu prof. Francesco - Istituto Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*
197. – Pergola prof. Mazzini - Laboratorio Sanità Pubblica, *Roma.*
198. – Perotti prof. Renato - Istituto Superiore Agrario, *Pisa.*
199. – Petri prof. Lionello - Stazione di Patologia Generale - Via S. Susanna 13, *Roma.*

200. – Petragnani prof. Giovanni - Istituto d'Igiene R. Università, *Siena.*
201. – Peyronel prof. B. - R. Istituto Superiore Agrario, *Firenze.*
202. – Piccininni prof. Francesco - Medico Provinciale, *Milano.*
203. – Pietravalle prof. Nicola - Viale Regina Margherita 214, *Roma.*
204. – Piccioli dott. Annibale - Via Arcivescovado, 30, *Chieti.*
205. – Polettini prof. Bruno - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Catania.*
206. – Pollaci prof. Gino - Istituto Botanico R. Università, *Pavia.*
207. – Pollone sig. Eugenio - Via Cibrario 72, *Torino.*
208. – Polverini prof. Giovanni - Ospedale Contagiosi, *Dergano.*
209. – Primavera prof. Arturo - Ospedale Gesù e Maria, *Napoli.*
210. – Provera dott. Piero - Via Cesare Correnti 5, *Milano.*
211. – Pugnani dott. Enrico - Corso Regina Margherita 74 bis, *Torino.*
212. – Pulcher prof. Claudio - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Torino.*
213. – Puntoni prof. Vittorio - Istituto di Batteriologia R. Università, *Roma.*
214. – Rabitti dott. Piero - Via S. Nicola 20 B, *Treviso.*
215. – Raffaele dott. Giulio - Via Ferdinando di Savoia 3, *Roma.*
216. – Ragazzi prof. Carlo Alberto - Via Col di Lana 9, *Milano.*
217. – Ramazzotti dott. Giulio - Ist. Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*
218. – Ravasini dott. Giorgio - Via Dante 20 A, *Padova.*
219. – Redaelli prof. Piero - Istituto di Anatomia Patologica R. Università, *Catania.*
220. – Reitano dott. Riccardo - Istituto di Anatomia Patologica Ospedale Maggiore, *Milano.*
221. – Reitano dott. Ugo - Via Calatafimi 11, *Milano.*
222. – Revelli dott. Umberto - Boulevard des Moulines 14, *Montecarlo.*
223. – Riccitelli prof. Luigi - R. Clinica Medica, *Perugia.*
224. – Rigobello prof. Guido - Istituto d'Igiene R. Università, *Pavia.*
225. – Rigoni dott. Gino - Lab. Micrografico Provinciale, *Trento.*
226. – Roberto dott. Pietro - Via Altacomba 120, *Torino.*
227. – Roccia dott. Bernardo - Via Garibaldi 38, *Torino.*
228. – Roggero-Guiscard dott. Carlo Luigi - Corso Valentino 40, *Torino.*
229. – Roggero-Guiscard dott. Pier Carlo - Corso Valentino 40, *Torino.*
230. – Ronzani prof. Enrico - Istituto d'Igiene Ospedale Maggiore, *Milano.*
231. – Rondoni prof. Piero - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Milano.*
232. – Rosa dott. Bernardo - Piazza Vittorio Emanuele II 13, *Roma.*
233. – Rossi prof. Giacomo - Istituto Superiore Agrario, *Portici.*
234. – Rossetti dott. Celestino - Lab. Medico-Micrografico Provinciale, *Brescia.*
235. – Rovida prof.ssa Ida - Via Ponte alle Mosse 61, *Firenze.*
236. – Rutelli dott. Giovanni - Via Salvatore Meccio 16, *Palermo.*

237. – Sacco dott. Luigi - Via Balme 42, *Torino.*
238. – Sacerdotti prof. Cesare - Istituto di Patologia Generale, *Pisa.*
239. – Sadogurskaya Palevici sig.a Malca - *Torino.*
240. – Salvioli prof. Gaetano - Clinica Pediatrica R. Università, *Siena.*
241. – Samonati dott. Giuseppe - Via Fontanella Borghese 60, *Roma.*
242. – Sanarelli prof. Giuseppe - Istituto d'Igiene R. Università, *Roma.*
243. – Sangiorgi prof. Giuseppe - Via Sangiorgi, *Catania.*
244. – Scaffidi prof. Vittorio - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Napoli.*
245. – Scalfi dott. Antonio - Ist. Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*
246. – Scaramella dott.ssa Piera - R. Istituto Botanico, Bologna.
247. – Sciolla dott. Venanzio - Via Napione 41, *Torino.*
248. – Sciolla dott. Modesto - Via Napione 41, *Torino.*
249. – Segagni dott. Siro - Via Massena 58, *Torino.*
250. – Segre dott. Renato - Via Provana 1, *Torino.*
251. – Segre dott. Giulio Vittorio - Corso Regina Margherita 93, *Torino.*
252. – Segre dott. Silvio - Piazza Carlina 8, *Torino.*
253. – Seppilli dott. Alessandro - Istituto d'Igiene R. Università, *Padova.*
254. – Sette prof. Nicola - Ospedale Civile, *Ancona.*
255. – Sette Cianfanelli dott.ssa Maria - Ospedale Civile, *Ancona.*
256. – Serra-Costa dott. Pietro - Piazza Farini 20, *Carrara.*
257. – Silvestrini prof. Raffaello - R. Clinica Medica, *Perugia.*
258. – Stazzi prof. Pietro - Istituto Superiore di Medicina Veterinaria, *Milano.*
259. – Stopeni prof. Luigi - Via Avogadro 26, *Torino.*
260. – Stopeni sig.na Alessandrina - Via Avogadro 26, *Torino.*
261. – Sollazzo prof. Germano - Via Ospedale 3, *Milano.*
262. – Solarino dott. Giuseppe - Istituto di Patologia Generale, *Messina.*
263. – Simonetti dott.ssa Rina - Via Cibrario 72, *Torino.*
264. – Tarozzi prof. Giulio - Istituto di Anatomia Patologica R. Università, *Modena.*
265. – Tron prof. Giorgio - Via Carlo Poerio 37, *Milano.*
266. – Trossarelli dott. Luigi - Via Carlo Giordano 5, *Torino.*
267. – Trambusti prof. Arnaldo - Istituto di Patologia Generale - Via Bertani 5, *Genova.*
268. – Traverso prof. Giovanni Battista - Istituto Superiore Agrario, *Milano.*
269. – Trivellini dott. Armando - Istituto di Batteriologia - Via Cibrario 72, *Torino.*
270. – Totire Ippoliti prof. Paolo - Istituto d'Igiene Veterinaria, *Bologna.*
271. – Vacca dott. Alfredo - Via S. Maria della Catene 36, *Catania.*
272. – Vainicher Eller dott.ssa Olga - Via S. Lucia 110, *Napoli.*
273. – Valagussa prof. Francesco - Via Palestro 32, *Roma.*
274. – Valenti prof. E. - Via Plinio 33, *Milano.*

275. – Venturelli prof. Giovanni - Via Leoncino 2, *Verona.*

276. – Vercellana prof. Giuseppe - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Parma.*

277. – Verdina prof. Carlo - Istituto di Batteriologia - Via Cibrario 72, *Torino.*

278. – Verdozzi prof. Carlo - R. Istituto di Patologia Generale R. Università, *Sassari.*

279. – Vernoni prof. Guido - Istituto di Patologia Generale R. Università, *Catania.*

280. – Verona dott. Onorato - R. Istituto Superiore Agrario, *Pisa.*

281. – Viganò prof. Luigi - Ist. Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*

282. – Vivaldi dott. Livio - Piazza Vittorio Emanuele 13, *Roma.*

283. – Voglino prof. Piero - Via Saluzzo 24, *Torino.*

284. – Volpino prof. Guido - Istituto d'Igiene R. Università, *Messina.*

285. – Zanelli prof. Pietro - Laboratorio della Sanità Pubblica, *Roma.*

286. – Zanzucchi dott. Antonio - Istituto Superiore di Medicina Veterinaria, *Parma.*

287. – Zironi prof. Amilcare - Ist. Sieroterapico Milanese - Via Darwin 20, *Milano.*

COMUNICATO AI SOCI

Si avvertono i Soci della Sezione Italiana della Società Internazionale di Microbiologia, che con l'anno 1931 il Bollettino non sarà più inserito nel Giornale di Batteriologia e d'Immunologia, nè nel Bollettino dell'Istituto Sieroterapico Milanese, ma inviato esclusivamente ai Soci.

Nel corrente anno sarà pure aumentata la diffusione all'estero del nostro giornale, inviandone circa 800 copie a riviste, società e studiosi di tutto il mondo.

I Soci vorranno aiutarci in questa opera di diffusione della scienza italiana, facendo propaganda affinchè ci vengano mandati tutti i lavori di Microbiologia eseguiti in Italia.

CANELLI ADOLFO F. – **L'action spirochéticide du sérum de sang syphilitique, selon les vues d'Eberson.**

Les vues d'Eberson à ce propos ne sont ni nouvelles ni originales car d'autres AA., avant lui, ont étudié cette même question.

Il suffit de rappeler ici les expériences collatérales, ou semblables, de Hoffmann et de Dietrich, de Nogouchi, d'Uhlenhuth et de Mulzer, de Colm, de Dietrich, de Metchinkoff et de Roux, de Gabritschewsky, de Finger et de Landsteiner.

Ces recherches ont été faites sur les spirochètes de la syphilis, de l'ictère infectieux, et de la récurrente.

En laissant de côté toute idée de priorité, l'affirmation d'Eberson a eu le mérite d'attirer l'attention des savants sur cette question, et d'en signaler l'importance dans le champ scientifique et dans celui pratique.

Plusieurs AA. — comme Wagner, Levaditi et Marie, Richter et Norms, Armuzzi, Tahnell, Uhlenhuth et Grossmann, Krantz, G. Truffi et Steiner — en se fondant sur leurs expériences, ont nié une valeur quelconque à la epreuve d'Eberson.

Notre A., en effet, a affirmé que le sérum de sang d'un individu syphilitique latent, possède une action spirochéticide nettement marquée.

Le sérum d'un sujet syphilitique ne possède aucune action spirochéticide jusqu'au 144.ème jour après avoir été frappé par l'infection. En admettant que l'affirmation d'Eberson fut exacte, il faudrait aussi admettre que dans les cas d'infection latente il existe l'immunité ou, du moins, un certain degré d'immunité, lequel, lorsqu'on le considère d'une certaine façon, est directement en rapport avec l'époque où a eu lieu l'infection.

Comme pédiatre, l'épreuve d'Eberson m'est d'un grand intérêt, surtout pour pénétrer bien avant dans le problème clinique et sérologique de la syphilis latente chez un grand nombre d'enfants atteints de l'infection congénitale.

Il n'est pas rare, en effet, d'observer des cas d'individus lesquels, étant nés syphilitiques, ne manifestent les signes de l'infection qu'après plusieurs années, lorsqu'un hasard quelconque fait apparaître les signes de la maladie héréditaire.

Un grand nombre de cas décrits de syphilis de la troisième génération sont du type latent.

Je ne me suis servi que du sérum d'enfants frappés de syphilis ignorée, cliniquement latente et qui n'avaient jamais été soignés.

Je prélévais en outre les spirochètes directement sur les lésions syphilitiques cutanées et sur les muqueuses humaines (papules et syphi-

lomes): pour un seul cas je les ai prélevés directement dans le foie d'un enfant mort un quart d'heure auparavant. Les papules et les syphilomes appartenaient à des individus adultes et les spirochètes étaint emportés par le moyen d'un simple raclage.

J'ai suivi les conseils d'Eberson, de façon à n'employer que des émulsions spirillaires ayant de douze à vingt spirochètes par champ de microscope.

Le sang des enfants syphilitiques était prélevé soit dans la veine du coude soit à la peau du pied: ensuite on en séparait le sérum, on le rendait inactif, et on le mêlait dans le rapport voulu par Eberson: deux centimètres cubiques de sérum et un dixième de cc. (0,1) d'émulsion de spirochètes.

L'inactivation était faite à 54° pendant vingt minutes.

Je me suis aussi servi, des mêmes sérums de sang qui n'avaient pas été inactivés et en outre, en suivant l'exemple de Truffi, j'ajoutais, à certaines épreuves, du complément de cobaye frais.

Le mélange du sérum et de l'émulsion des spirilles était tenu à la temperature d'un thermostate pendant deux heures à peu près. Ensuite je l'injectais dans les testicules de lapins sains. J'ai toujours fait le contrôle avant de préparer le mélange pour être sûr de n'employer que des spirilles qui fussent vivants et mobiles, même dans le cas de l'enfant à peine décédé.

Après deux heures de thermostate les spirochètes n'étaient pas encore immobiles ou, du moins apparemment, non vivants; j'ai pu constater ce fait soit dans les émulsions préparées d'après la méthode d'Eberson, soit dans celles préparées avec des spirilles et du sérum de sang normal qui sans aucun doute n'était pas syphilitique.

G. Truffi, à ce propos, pour ses expériences, fait remarquer que les mouvements des spirochètes, mis en contact avec du sérum d'individus atteints de syphilis latente, semblent être moins vivaces que ceux des contrôles. Cet A., douze heures après, les vit complètement immobiles, mais il fait aussi remarquer qu'il les vit pareillement immobiles, après un même laps de temps, dans du sérum normal.

J'ai pu confirmer en tout points l'observation de Truffi et abandonner ainsi toute idée de précipitation ,d'agglutination, et de lyse spirochétique.

L'inoculation dans le testicule a non seulement transmis l'infection aux animaux, mais la période d'incubation et le cycle de développement de l'infection même ont été parfaitement normaux. Il me semble donc qu'on ne peut absolument pas parler d'atténuation biologique des spirochètes.

Dans mes recherches, qui sont, en total, vingt'huit, sur quinze cas,

je me suis borné à étudier les spirochètes humains provenants directement de lésions primaires et secondaires et il ne m'a pas été possible de me servir de spirochètes dérivants d'une souche ou d'un virus expérimental, comme certains AA. l'ont fait. Je n'ai pas non plus pu augmenter considérablement, jusqu'à aujourd'hui, le nombre de mes recherches.

Spécifiquement je me suis servi de quinze cas de sérum syphilitique latent et de onze cas pour prélever les spirochètes en répétant les expériences pour plusieurs de ces cas.

En tout cas il me semble qu'elles ont une certaine importance, car les résultats ont toujours été contraires aux vues de Eberson et elles ont été toutes conduites en se servant de sérums d'individus syphilitiques latents, mais chez lesquels l'infection était congénitale; il ne me semble pas que d'autres AA. aient fait des recherches en ce sens. Un fait d'une grande importance est d'avoir traité des cas de syphilis cohgénitales surtout dans le but d'étudier des immunocorps qu'on présume exister mais dont l'existance n'a pas encore pu être démontrée. Si la théorie d'Eberson se trouvait vérifiée par les faits, on pourrait expliquer la raison pour laquelle les cas de réinfection syphilitique sont plutôt rares à cause de l'action spirochéticide que possède le sérum de sang d'un sujet syphilitique, sang qui a subi un traitement thérapeutique assez énergique.

On devrait ainsi nier la possibilité d'une réinfection, et n'admettre non point une bataille gagnée, mais seulement un armistice: il faudrait, en somme, ne pas admettre l'existence d'un sérum de sang stérile, mais plutôt celle d'un sang syphilitique atténué, au point de devenir latent soit cliniquement soit sérologiquement.

On pourrait aussi se donner une raison du petit nombre de cas de syphilis à la troisième génération, en admettant que le même spirochète s'atténue biologiquement d'une façon considérable dans le sang de l'individu appartenant à la deuxième génération, individu qui s'est bien soigné mais qui n'a pas pu se guérir définitivement.

Enfin, si l'épreuve d'Eberson était vraie, d'après la théorie des immunocorps spécifiques transmis par la mère syphilitique — soignée — au fils, le sérum du sang de celui-ci devrait avoir une action spirochéticide si prononcée au point de pouvoir le protéger d'une nouvelle infection syphilitique « ex externo »: mais ce fait ne se vérifie pas.

Comme conclusion, après plusieurs considérations expérimentales et pratiques à propos de la syphilis congénitale, il me semble de pouvoir affirmer que le sang d'individus syphilitiques latents ne possède aucune action spirochéticide.

Ambulatoire Pédiatrique Polyclinique « Croce Verde » de Turin, et R. Université.

SIMONETTI RINA – **Réactions à la tuberculine dans la première année de vie.**

Comme dans cette période de la vie les réactions à la tuberculine ont une particulière importance, j'ai soumis à cette réaction 310 enfants, en me servant surtout de la méthode de Pirquet, moins souvent de la méthode Mantoux et, depuis l'année dernière, de la méthode Trambusti, laquelle, dans cet âge surtout, m'a parue presque toujours d'une interprétation hors de doute.

J'ai obtenu 89 réactions positives contre 221 négatives (28% de positivité). Je dois pourtant observer à ce propos, pour expliquer cette forte proportion de positivité, que je n'ai pas pratiqué l'épreuve sur tous les enfants de moins d'un an, qui étaient à ma disposition, mais seulement chez ceux qui, pour les précedents héréditaires ou pour le milieu dans lequel ils vivaient ou enfin pour les données de l'examen somatique, présentaient plus de chance de donner une réaction positive.

Me bornant aux faits plus importants qui ressortent de mes recherches, je note que le 49% des enfants à réaction positive avaient des antécédents héréditaires de tbc., tandis que le 51% en étaient indemnes. Pour les enfants à réaction négative les antécedents étaient compromis dans le 18% et immunes dans le 82%.

Pour les enfants à réaction positive, dans plusieurs cas j'ai pu suivre l'évolution de la maladie après leur sortie de l'hôpital et en constater la mort dans la deuxième ou la troisième année, tandis que plusieurs autres ont pu être suivi en bonnes conditions de santé dans les années suivantes.

J'ai rencontré 12 réactions positives sur 65 enfants du premier trimestre de vie, dans lequel la gravité presque fatale de l'infection est généralement admise. Chez six enfants, dans le troisième mois de vie, il y a eu une issue fatale; un enfant de 36 jours, de mère qui avait eu plusieures emophthysies après l'accouchement, mourut après 13 jours et un enfants de 32 jours de mère avec tbc. pulmonaire, a pu être suivi jusqu'à un an en bonnes conditions de vitalité.

Chez quatre nouveaux-nés dans les deux premières semaines de vie qui ont pu laisser l'hôpital en bonnes conditions générales j'ai rencontré quatre réations positives. Dans ces cas on peut, avec toute vraisemblance, admettre la contagion prénatale, à cause de la réaction positive qu'on a constatée avant le *minimum* du temps de la période antiallergique habituellement admise.

Pour les enfants à réaction négative je laisse de côté les faits bien connus d'anergie que j'ai constaté dans quelques cas d'infection tbc. certaine, confirmée à l'autopsie, pour relever seulement que la morta-

lité hospitalière de ceux qui provenaient de familles tbc. a été de 32% et de 20% chez ceux qui provenaient de familles apparemment saines. En outre plusieurs de ces enfants qui vivaient dans un milieu tbc. ne présentaient aucun signe de maladie, décelable cliniquement et pas même à l'autopsie dans les cas où la mort est survenue pour causes diverses.

Mes recherches peuvent venir à l'appui de l'opinion des AA. qui soutiennent que la transmission transplacentaire de la tbc., surtout au moyen de l'ultravirus, doit être admise moins exceptionnellement et que cette forme de transmission peut donner tous les degrés de gravité de l'infection et même un certain degré d'immunité. En plus, mes recherches plaident en faveur de l'opinion et des AA. qui attenuent la gravité de l'infection contractée dans la première année de vie et la fréquence de l'infection chez les enfants qui vivent dans un milieu tuberculeux.

Institut de Bactériologie et d'Immunologie de la R. Université de Turin et Laboratoire de recherches scientifiques de l'hôpital « Maria Vittoria » – Section Pédiatrique de l'hôpital « Maria Vittoria ».

BONANNO A. M. – **Leucopénie expérimentale provoquée par le benzol et anaphylaxie.**

Schneider et Doerr, sur la base de leurs recherches expérimentales, ont affirmé que l'atténuation du choc anaphylactique dans le cobaye irradié moyennant une modalité spéciale de dose et de temps, doit être attribuée à la souffrance du système lymphatique qui a été endommagé à cause des radiations Roentgen. D'autres AA. (Bonanno, Merlini, etc.) sont d'avis que cette atténuation doit avoir rapport à la crise colloïdoclasique qui apparaît dans l'animal irradié et qui a la même action qu'ont les petites doses, suivant la méthode de Besredka.

Dans le bout de rechercher l'influence supposée que le tissu lymphatique aurait sur l'anaphylaxie due au sérum de cheval, on a provoqué, au cours de ces recherches, une leucopénie, moyennant des injections de benzol à de doses différentes.

En effet, dans un lot de dix cobayes on a initié le traitement benzolique dix jours avant l'injection préparante et on l'a continué jusqu'au jour où l'on pratiquait l'injection déchaînante. Dans un deuxième lot de cobayes on a pratiqué pour 20 jours le traitement benzolique, précisément pendant la période de préparation antianaphylactique. Enfin, un troisième lot de cobayes a été soumis au traitement benzolique pendant

les dernières dix journées de préparation. Un quatrième groupe fut utilisé pour le contrôle.

Tous les groupes qu'ont été traités avec le benzol, ont manifesté une leucopénie qui, suivant la durée du traitement, a varié entre le 35 et le 50% vis-à-vis du taux initial.

Les résultats du choc anaphylactique provoqué 20 jours après l'injection préparante n'ont pas montré de différences appréciables entre les divers groupes et le groupe témoin.

En effet, dans le premier groupe, sur 10 cobayes, 5 ont succombé, 3 ont été atteints par un choc très grave et 2 par un choc moins grave. Dans le deuxième lot 6 cobayes sont morts; et chez 3 le choc a été très grave tandis que chez un des animaux il a été moins bruyant. Dans le troisième groupe, 5 animaux sont morts, tandis que chez les autres cinq cobayes on a vu se déclancher un choc vraiment considérable. Dans le groupe contrôle enfin, 5 cobayes ont succombé, 4 ont été atteints par un choc très grave et un par un choc moins grave.

Par conséquent, dans les cobayes chez lesquels on a déterminé un état leucopénique moyennant le benzol, on n'a remarqué aucune différence par rapport à l'établissement de la sensibilisation anaphylactique due au sérum de cheval.

Institut de Bactériologie et Immunologie de la R. Université de Turin – Laboratoire de recherches scientifiques de l'Hôpital « MariaVittoria ».

EINAUDI M. – **Les iso-agglutinines dans le sang des individus atteints de tumeurs malignes.**

Au cours de ces recherches j'ai étudié le titre des iso-hémoagglutinines chez les individus atteints de tumeurs malignes appartenant aux divers groupes sanguins.

La détermination du groupe était effectuée moyennant des sérums-échantillons ayant un titre agglutinant élevé, contenus en des fioles fermées à la flamme, et conservés dans l'obscurité et à la fraîcheur. Dans mes cas j'ai choisi, pour chaque titrage, toujours les mêmes érythrocytes échantillons appartenant aux individus du groupe II (A) et du groupe III (B) et qui contenaient respectivement les agglutinogènes A et B; j'ai fais cela dans le but d'obtenir un terme de comparaison fixe et constant. Les épreuves ont été toujours pratiquées sur des hématies lavées moyennant une solution citratée. Comme il s'agissait de recherches quantitatives j'ai employé en tous les cas une série de petits tubes de verre contenant des dilutions progressives (moyennant de la solution physiologique) du

sérum en examen (1 : 2, 1 : 4, 1 : 8, 1 : 16, 1 : 32, 1 : 64, 1 : 128, 1 : 256, 1 : 512) auquel on additionnait un volume identique de suspensions globulaires agglutinables au 5%.

On faisait la lecture, après une heure au moins de séjour à l'étuve, en agitant légèrement l'éprouvette et, en plus, en faisant recours à l'observation microscopique d'une goutte prélevée du mélange.

Le titre était donné par le dernier tube où l'on voyait l'agglutination. Lorsqu'il s'agissait de sujets appartenant au groupe I (O) je titrais toujours les deux agglutinines α et β, en ayant constaté qu'en certains cas elles étaient partagées en des proportiohs différentes. Ensuite, après avoir vérifié chez un sujet donné, la diagnose de tumeur, je recherchais le groupe sanguin et le titre des agglutinines. Le titrage était périodiquement contrôlé pendant la demeure du patient en Clinique et il était renouvelé lors de quelques interventions chirurgicales et après les applications radiothérapiques. J'ai titré de cette sorte les iso-hémo-agglutinines chez 45 individus, hommes et femmes de différent âge, atteints de tumeurs malignes des organes les plus divers. Dans mes cas j'ai pris toujours garde à ce que de brusques augmentations du pouvoir agglutinant des sérums, consécutives à la protéinothérapie et aux transfusions de sang, n'aient à fausser les résultats à obtenir.

Maintenant, pour tirer un jugement d'ensemble, je crois bon de réunir dans un premier groupe vingt cas se rapportant à des sujets entre les 20 et les 35 ans, étant porteurs de tumeurs malignes (carcinomes et, le plus souvent, sarcomes).

Or, chez la plupart de ces sujets j'ai constaté un titre d'agglutination élevé, qui atteignait jusqu'à 1/128 dans le cas d'un homme de 25 ans, porteur d'un sarcome mélanotique de la cuisse, avec des métastases multiples, et dans le cas d'une jeune femme âgée de 20 ans, atteinte d'un sarcome à point de départ des aponévroses dorsales. Chez ces sujets, ce titre d'agglutination si élevé resta inaltéré même après plusieurs applications radio-thérapiques, pendant une période d'observation de trois mois, pendant laquelle les malades ont rapidement décliné.

Chez les individus appartenant à ce groupe, le titre a subi, en certains cas, des variations modiques, même après l'intervention; chez un homme de 27 ans, atteint d'un sarcome du creux poplité et appartenant au groupe A (II) le titre de l'agglutinine β a resté constamment égal à 1/64, avant et après l'intervention (amputation du membre).

Dans le cas d'une femme âgée de 31 ans appartenant au groupe B (III) et atteinte d'un sarcome de la cuisse, on a constaté que le titre de l'agglutinine α était de 1/256 soit avant l'intervention, soit dix jours après l'ablation de la tumeur. La malade a été revue au bout de deux mois, dans un état de grand dépérissement et en proie d'une métastase

néoplasique; pendant son séjour à l'hôpital pour des applications radio-thérapiques — c'est-à-dire pendant 15 jours — le titre resta constamment à 1/64.

Évidemment, même chez les jeunes individus, avec le progrès de la cachexie et de l'anémie, le titre des agglutinines peut se baisser lentement.

Je peux donc affirmer que chez la plupart des patients appartenant à ce groupe (14 sur 20) le titre est élevé (supérieur à 1/16); et que dans presqu'un tiers des cas le titre est bas (inférieur à 1/16).

Dans un deuxième groupe, j'ai réuni 25 individus âgés de plus de 40 ans. Chez la plupart de ces malades (18 sur 25) j'ai constaté que le titre était inférieur à 1/16. Chez le restant des patients le titre était plus élevé, mais il ne dépassait pas 1/64.

L'intervention chirurgicale ne détermine pas de variations définitives et remarquables sur le pouvoir agglutinant des sérums des individus appartenant à ces deux groupes, car vingt jours après l'intervention le titre des iso-agglutinines est, en général, semblable à celui que l'on avait pu constater avant l'opération. On doit faire exception pour quelques cas où il s'agit d'opérations d'une importance remarquable (résections de l'estomac et de l'intestin, hystérectomies vastes à la Wertheim pour les néoplasmes) où le pouvoir agglutinant, sensiblement diminué à la suite de l'intervention, n'a plus atteint le titre primitif pendant une période d'observation qui a durée plusieurs mois et au cours de laquelle les opérés apparaissaient cliniquement guéris.

Les applications radio-thérapiques n'ont pas d'influence sur le titre.

Or, puisque chez les sujets normaux le pouvoir agglutinant atteint sa valeur *maximum* à l'âge de 30 ans, pour baisser graduellement pendant la vieillesse, je crois de pouvoir conclure, sur la base de mes donnés, que l'âge des individus a l'importance la plus grande par rapport au titre des iso-agglutinines.

Il paraît que les néoplasmes n'exercent pas, pendant leur décours (exception faite pour les phases terminales), une nette action nuisible sur les iso-agglutinines, de sorte que le siège de la tumeur et le sexe du malade n'auraient aucune influence sur le pouvoir agglutinant des sérums.

Pour pouvoir donner un jugement définitif à ce propos, il faudra étendre l'étude à un nombre de cas plus considérable.

Institut de Bactériologie et Immunologie de la R. Université de Turin – Laboratoire pour les recherches scientifiques de l'Hôpital « Maria Vittoria ».

DONADEI G. – **Essais d'immunisation par la voie nasale, contre la toxine du streptocoque isolé des scarlatineux.**

Le travail que je vais résumer brièvement dans cette note, a eu pour but d'étudier soit l'immunisation des lapins à travers la voie sous-cutanée-endoveineuse, comparativement à la voie endonasale, soit la valeur immunisante de la toxine du *streptococcus scarlatinae* relativement à la toxine rendue atoxique moyennant l'addition de formaline (anatoxine suivant Ramon).

Naturellement, en parlant de streptocoque de la scarlatine je veux me rapporter au type de streptocoque que M. Revelli et moi, nous avons eu l'occasion d'isoler constamment de la gorge et du sang des sujets scarlatineux.

Technique. — Le streptocoque fut isolé de l'hémoculture d'un enfant de 8 ans qui, atteint de scarlatine, mourut le jour consécutif au prélèvement du sang. Ce germe est hémolytique; il ferment le glucose, le maltose, le lévulose, le saccharose, le lactose (mais non pas toujours), la mannite; il ne dégage pas de gaz.

Après avoir préparé 1000 cmc. de bouillon-culture j'obtenais de la première moitié la toxine, par filtration, et en employant la deuxième moitié j'eu préparais l'anatoxine, moyennant l'addition de formaline à l' 1°/oo.

Dans un cas et dans l'autre, soit qu'il s'agissait de toxine, soit d'anatoxine, je plaçais les filtrats respectifs en des fioles, que je portais ensuite à la glacière, où elles restaient pour y être opportunément conservées.

Expériences. — J'ai pris un premier lot de trois lapins et j'ai étudié avant tout la virulence du germe, en en déterminant la dose moindre léthale: celle-ci a résulté être de 4 cmc. de toxine pour un lapin du poids de 1.520 Kg. (*exitus* entre 1-2 jours à partir de l'injection intraveineuse).

Ensuite j'ai choisi deux autres lots, de trois lapins chacun.

À deux lapins appartenant aux premier groupe, j'ai inoculé, par la voie sous-cutanée, de la toxine streptococcique à la dose de 0,05; 0,10; 0,50; 1 cmc.; les injections étaient distanciées de 5-6 jours l'une de l'autre; successivement j'ai inoculé la dose de 1 cmc. par voie endovéneuse, en répétant l'injection trois fois, toujours avec un delai de 5-6 jours. Dans le troisième lapin j'ai pratiqué des instillations nasales de la même toxine (de 4 à 5 gouttes en chaque narine), instillations qui furent répétées autant de fois que les injections et avec le même intervalle de temps.

Pour le troisième groupe de lapins qui a été soumis à l'inoculation d'anatoxine, j'ai suivi la même technique, mais j'ai redoublé les doses.

Les animaux préparés de la sorte, j'ai pratiqué, par voie endoveineuse, des injections de toxine à la dose mortelle (déterminée relativement à leurs poids); tous les lapins ont survécu et, au bout de deux mois ils étaient encore en des conditions excellentes, tandis que les témoins ont tous succombé entre les 24-48 heures.

De ces expériences préliminaires il résulte donc qu'il est possible de vacciner le lapin, par voie nasale, contre l'infection due au streptocoque isolé des scarlatineux, ainsi que l'on peut immuniser l'animal par la voie sous-cutanée-endoveineuse.

J'ai obtenu l'immunisation aussi bien avec la toxine qu'avec l'anatoxine préparée d'après Ramon.

Institut de Bactériologie et Immunologie de la R. Université de Turin – Laboratoire Bactériologique de l'Hôpital pour les Maladies infectieuses « Amedeo di Savoia ».

PERELLI C. – **Rayons ultra-violets et action anti-anaphylactique.**

Nous avons sensibilisé 30 cobayes, ayant un poids qui obscillait entre les 250 et les 400 grammes, en leur inoculant par la voie sous-cutanée 0 cmc. 2 de différents sérums, selon le procédé suivant: dix cobayes ont reçu du sérum normal de cheval de l' I. S. M. dix cobayes du sérum de mouton, et dix encore du sérum de lapin.

Vingt-quatre jours après cette inoculation les animaux ont été soumis à l'injection déchaînante moyennant 0 cmc. 5 du même sérum que l'on avait employé pour la sensibilisation, mais qui avait été irradié à la distance de 50 cm. pendant 30 minutes.

Cette injection fut pratiquée par la voie intra-cardiaque.

Pour chaque lot on avait laissé trois cobayes de contrôle et ces animaux ont tous reçu, même à l'injection d'essai, du sérum non irradié. Les cobayes témoins, aussi bien que ceux qui avaient reçu du sérum irradié, ont succombé après avoir présenté toute la symptomatologie du choc anaphylactique. Trois seulement survecurent, après un ictus grave.

Dix animaux ayant été traités avec 0 cmc. 2 de iso-sérum irradié. ont reçu encore après 24 jours, 0 cmc. 5 d'iso-sérum irradié. Par cela on a voulu se rendre compte si, en réalité, les rayons ultra-violets possèdent, par rapport au sérum, des propriétés modificatrices telles à lui faire assumer le comportement d'un sérum hétérogène.

Les cobayes appartenant à ce lot ont tous survecu sans avoir présenté aucun symptôme anaphylactique.

Les conclusions qu'on peut tirer de ces expériences sont les mêmes auxquelles M. Cilotti est déjà parvenu, c'est-à-dire: les sérums irradiés ne montrent aucune atténuation du pouvoir anaphylactique et, d'autant moins, sa disparition.

Laboratoire d'Hygiène et de Prophylaxie de la Province de Savone – Section Médico-Micrographique.

AGOSTINI A. – **Glenosporella dermatitidis n. sp. comme cause de la dermatomycose de l'homme.**

M. le D.r G. Mantarro de la Clinique de Dermosyphiligraphie de Messine a envoyé à l'Institut Botanique de Pavie, un mycète isolé d'une plaie ayant un aspect trouble et s'étant formée sur la jambe d'une femme, afin que ce mycète soit déterminé.

Le Directeur de l'Institut, M. le Prof. Pollacci m'ayant chargé d'étudier l'espèce en question, j'ai pu constater qu'il s'agissait d'une espèce tout à fait nouvelle pour la science et, en me rapportant à la forme clinique, je l'ai nommée *Glenosporella dermatitidis* Agostini.

Ensuite j'ai pratiqué une série de recherches dans le bout d'établir aussi les caractères morphologiques et physiologiques que je vais résumer brièvement ici.

Dans le milieu cultural le mycète forme des colonies minces, relevées en coupole ou irrégulièrement confluentes, blanches, feutreuses à l'extérieur et ayant une couleur d'ambre à l'intérieur. Il est constitué par un mycélium abondant, 2-4 μ jusqu'à 7-9 μ d'épaisseur, parfois en massue.

Il forme des aléuroconidies tuniquées 7-10 μ 47 μ globuleuses, ovales, ocellées et des arthrospores ayant un aspect très variable 4-15 μ. Ces éléments sont hyalins, plus ou moins riches en granulations. Les aléuroconidies peuvent être sessiles ou pédiculées ou irrégulièrement disposées sur le mycélium.

Le mycète a son *optimum* de température à 25° C.

Il pousse sur les milieux appropriés de Pollacci et Sabouraud ainsi que sur des milieux de pomme de terre, de carotte, de plumes, de cuire, de glucose.

Il n'a pas de propriétés zimogènes et il ne modifie ni les milieux acides, ni les milieux alcalins. Il coagule le lait. Les granulations internes se colorent fortement avec le Sudan III, en mettant bien en évidence des gouttes huileuses, même à l'extérieur.

J'ai pris en examen toutes les espèces appartenant au genre *Glenosporella* et au genre *Glenospora*, genres qui diffèrent essentiellement l'un

de l'autre à cause de la couleur des éléments et des colonies; j'ai constaté qu'aucune des espèces qui ont été décrites jusqu'ici, ne possède des caractères diagnostiques pareils à ceux qui sont propres de l'espèce à l'étude.

La pathogenité du mycète envers les animaux de laboratoire a résulté négative.

Le mémoire *in extenso* va paraître dans le II Vol. des « Atti dell'Istituto Botanico di Pavia » IV Série.

R. Institut et Laboratoire Cryptogamique de Pavie.

AGOSTINI A. – **Dermatomycose due à " Eurotium rubrum " Bremer.**

J'ai été chargé par le Directeur de l'Institut Botanique de Pavie M. le Prof. Pollacci, d'étudier un mycète qui fut isolé d'un cas de dermatomycose et que M. le Prof. Tarchini, Assistant chez la Clinique de Dermosyphiligrafie de Bologne nous avait envoyé pour sa détermination.

La dermatomycose dont il est question était localisée au cuir chevelu d'un jeune homme, garçon à Bologne, dont les cheveux n'étaient pourtant pas tronqués ainsi qu'on les voit dans les trychophyties; la maladie se manifestait comme étant constituée par des éléments pustuleux folliculaires, à dimensions différentes et qui confluaient jusqu'à former de petits abcès sous-épidermiques débouchant à la surface par de petits points jaunâtres couverts par des croûtes purulentes.

La culture avait été isolée du pus prélevé aseptiquement des noeuds sous-cutanés.

À la suite d'une étude biologique et systématique du mycète j'ai conclus qu'il pouvait être déterminé comme *Eurotium rubrum Bremer*, qui, en général, se présente constitué, dans un premier temps, par du mycélium mince, hyalin, 2-4 μ, lequel devient ensuite moins régulier: 4-8 μ; souvent il est arthrosporique *moniliforme* avec plusieurs septa, riche en granulations d'une couleur jaune et puis rouge-brune et enfin fuligineuse. En peu de temps, des conidiophores et des périthèces s'originent sur le mycélium. Les conidiophores ont les parois cellulaires épaissies, une longueur de 100 à 400 μ et une largeur de 7-13 μ avec des stérigmes de 4-11" 2-4 μ et des conidies ovales, globuleuses de 3-8" 3-5 μ.

Les périthèces sont globeux, membraneux 80-150 μ; tout d'abord ils sont jaunes, ensuite ils sont rouge-bruns, et enfin fuligineux; ils renferment plusieurs asques globuleux avec un diamètre de 10-12 μ, ayant chacun 8 ascospores lenticulaires dont le diamètre est de 5-6 μ. Le mycète pousse bien en 24 heures, non seulement sur le milieu Pollacci, mais

encore sur l'agar-glucosé, sur les pommes de terre, les carottes, les cheveux, le bouillon; il se développe peu et lentement dans le liquide Raulin; il ne pousse point de tout sur les plumes. Il a son *optjmum* de température entre les 20 et les 25 degrés.

Quant à la nomenclature, les *Eurotimus* qui furent constatés pathogènes, ont été décrits en général sous le nom de leur forme conidienne respective, c'est-à-dire comme *Aspergillus*. J'ai donc énuméré les espèces de ce germe qui furent décrites jusqu'à présent et que l'on doit considérer comme appartenantes au genre *Eurotium* puisqu'elles présentent une forme ascophore.

En plus j'ai étendu la diagnose rapportée sur la *Sylloge* de Saccardo.

J'ai inoculé l'espèce en examen à de petits rats blancs qui, à la suite de cette inoculation, ont présenté des ulcérations bientôt disparues.

Le mémoire *in extenso* va paraître dans le II Vol., IV Série des « Atti dell'Istituto Botanico di Pavia ».

R. Institut Botanique et Laboratoire Cryptogamique de Pavie.

BERGAMASCHI – Une nouvelle maladie des fruits du prunier.

M. le Prof. Pollacci, Directeur du Laboratoire de cet Institut Botanique m'avait confié des drupes de prunier (*Prunus domestica L.*) — que la Chaire Ambulante d'Agricolture de Forlì nous avait envoyées l'été passé —, en me chargeant de déterminer et d'étudier la maladie dont elles paraissaient affectées.

J'ai donc constaté sur ces drupes la présence d'un champignon, le *Microstroma Tonellianum* Ferr que M. Ferraris (1910) et M. Ciferri (1921) avaient déjà signalé comme un parasite des feuilles du prunier.

L'altération se manifeste sur la drupe par une tache noirâtre déprimée, en correspondance de laquelle les tissus sont fortement désagrégés et qui va se déprimant de plus en plus à cause de l'affaississement et du froncement de la pelure, ainsi que du ramollissement de la pulpe sous-jacente qui se dessèche ensuite, et s'endurcit. L'examen microscopique met en évidence un mycélium hyalin un peu gros, mais ayant un diamètre irrégulier qui envahit les cellules et qui forme, à la surface du fruit, un stroma épais. De ces amas embrouillés de mycélium, des groupes entassés de hyphes s'avancent qui se différencient en grossissant en massue à leur extremité libre, à la façon de basides.

Les rameaux conydiophores (basides?) sont hyalins et ils portent à leur apex une quantité variée de conidies (basidiospores?) qui sont soutenus par de stérigmes très courts.

Les conydiophores sont hyalins, à forme elliptique; certains sont complètement droits; d'autres sont courbés d'un côté. Comme il ne me résulte pas que ce champignon ait été jusqu'ici observé sur les fruits, il me semble intéressant de le signaler. Pourtant, en vue de la position systématique douteuse et discutée du genre *Microstroma* et de son affinité avec le genre *Aureobasidium*, je me reserve d'en completer ultérieurement l'étude biologique et morphologique afin d'établir quel est le degré de l'échelle systématique où l'on devrait le ranger suivant les derniers résultats.

Le mémoire *in extenso* va paraître dans le II Vol., IV Série, des « Atti dell'Istituto Botanico di Pavia ».

R. Institut Botanique et Laboratoire Cryptogamique de Pavie.

FERRARI A. – **Une nouvelle méthode pour la coloration du mycélium.**

On sait combien il soit utile, pour la mycologie, de pouvoir colorer le mycélium et de parvenir, au moyen de procédés spéciaux, à le faire ressortir davantage dans les cellules du tissu hôte. Mais jusqu'à présent ce résultat n'avait été pas encore atteint par les différents AA. moyennant les réactifs expérimentés jusqu'ici, tels le bleu-coton, le bleu d'aniline, le rouge-Congo, etc., car avec ces substances on ne colore pas le mycélium seulement, mais les cellules du tissu aussi.

Or, en surmontant cet inconvénient, j'ai pu, au cours de mes recherches, donner un plus grand relief au mycélium.

Les réactifs que j'ai employé ont été les suivants: picrocarmin de Bizzozzero, picrocarmin de Cuccati, rouge de ruthénium; ils m'ont été tous indiqués par M. le Prof. Gino Pollacci, Directeur de cet Institut Botanique.

Le picrocarmin de Bizzozzero n'est pas approprié au but dont il est question.

Le picrocarmin de Cuccati, au contraire, m'a donné une coloration suffisante et durable: j'ai obtenu ce résultat en mettant pour quelques temps (cinq minutes environ) les portions de tissu envahies par le mycélium, dans de l'eau acidulée avec quelque goutte d'acide chlorhydrique ou nitrique, et en les plongeant ensuite dans le réactif. Celui-ci donnait une coloration rose plutôt intense et plus évidente lorsqu'on le portait à l'ébullition ou, mieux encore, lorsque les sections y restaient plongées pendant 24 heures.

Mais le rouge de ruthénium (oxychlorure de ruthénium ammoniacal) donna des résultats bien plus satisfaisants.

Jusqu'ici ce réactif avait été exclusivement employé pour la coloration des substances pectiques et leurs dérivés; moi, je l'ai employé en des solutions de 0 gr. 01 en 15 cmc. d'eau distillée. Je plongeais d'abord dans l'alcool la partie avec le mycélium pendant 20 minutes environ, et puis dans le réactif directement.

Parfois quelques minutes étaient suffisantes pour obtenir une bonne coloration rouge-violacée. Cas contraire, je prolongeais l'immersion dans le réactif pour plusieurs heures (24) ou bien je chauffais le réactif jusqu'à l'ébullition, puis, après avoir lavé dans de l'eau, je montais sur glicérine. Mais la bonté de ce réactif — comparè aux autres qui ont été employés jusqu'ici — consiste à ce que: lorsqu'on plonge dans une solution d'hydrate de potassium au 10-20%, un tissu envahi par le champignon et coloré moyennant le ruthénium, la coloration des cellules dispairaît peu à peu, tandis que celle du mycélium persiste, tout en étant transformée en rouge-jaunet.

Pour les recherches des cultures vivantes je me suis servie de différents mycètes et de matériel directement prélevé des parties vertes ou sèches des végétaux.

J'ai obtenu des résultats satisfaisants avec le mycélium de: *Alternaria Lolii temulenti*, *Sporotrichum epigaeum Brunaud*, *Mucor lutescens Linck*, *Trichophyton interdigitale Priestley*, *Oidium leuconium Desm.*, *Sclerotinia trifoliorum Erickss.*

Le mémoire *in extenso* va être publiée dans le II Vol., Série IV, des « Atti Istituto Botanico di Pavia ».

Institut Botanique et Laboratoire Cryptogamique de Pavie.

PICCIOLI A. – **Les études et la théorie de M. Vicentini par rapport à quelques recherches bactériologiques modernes.**

M. Tissot présenta, il y a quelques années à l'Académie des Sciences de Paris, une oeuvre très étendue (un volume in-8° de 680 pages, avec un album de 334 planches et 2650 photographies) où il a résumé et exposé bien amplement les résultats d'un nombre assez grand de recherches personnelles et d'expériences, en illustrant aussi les conclusions formulées suivant les données récueillies.

Parmi les différents et nombreux sujets intéressants qu'il a traités, ce qui a un intérêt particulier c'est cette partie de l'oeuvre qui se rapporte

à la « *Démonstration de la nature, de l'origine et du mode d'évolution des bactéries, éléments de segmentation des moisissures* » et de la « *Description des moisissures qui constituent les virus connus des maladies infectieuses* ».

Dans une publication précédente, je parlai, à propos des études de M. Tissot, des recherches d'un autre Auteur, M. Vicentini (« *Per una scoperta batteriologica italiana* », Riforma Medica, N. 30, 1926) et je rappelai tout ce que ce rechercheur avait prouvé et affirmé depuis longtemps déjà. C'est à présent seulement, que je me souviens qu'en 1890-92 et 1893-1901 M. Philandre Vicentini exposait en quatre mémoires le résultat d'une série très grande d'observations personnelles et de nombreuses expériences, qui l'avaient amené à la découverte d'un microrganisme particulier, qui, nommé par lui — *Leptothrix racemosa* —, fut ensuite appelé par d'autres « microrganisme de Vicentini » en l'honneur de celui qui l'avait découvert; ces mémoires furent envoyés à la R. Accademia Medico-Chirurgica de Naples, dont M. Vicentini était un Membre correspondant très remarquable, et ils furent publiés dans les Actes de l'Académie même.

Pour des renseignements plus complets sur les études et la théorie de M. Vicentini je renvoie aux publications citées plus haut; je veux remarquer seulement qu'un résumé très clair de ses études et de ses conclusions, rédigé en anglais, fut envoyé par M. Vicentini sous forme de communication, au Congrès International de Médecine de Boston en 1906, et qu'on en fit une traduction complète en 1921 dans les numéros de Février et de Mars des « Annali di Odontologia »; l'Ordre des Médecins de la province de Chieti en fit faire aussi une édition en 1926 (Prof. Filandro Vicentini: *Sulla diagnosi botanica della Leptothrix Racemosa e sulle sue relazioni colla moderna dottrina batteriologica*; Chieti, Stabilimento Arti Grafiche).

Ma note a pour but de rappeler les études de M. Vicentini, en remarquant surtout que ses observations précèdent de beaucoup celles de M. Tissot; je veux montrer aussi l'identité des résultats obténus par les deux savants au cours de leurs recherches.

M. Vicentini soutenait la nécessité de « verifier ce que les bactères sont réellement en eux-mêmes et quelles sont les phases naturelles de leur vie ». Comme conclusion de ses recherches particulières, en parlant de « Nature, Origine et Mode d'évolution des germes » il arriva à affirmer, à l'appui de données expérimentales, que: « les bactères ne sont pas des organismes indépendants, mais de simples petits morceaux détachés du microrganisme souche *Leptothrjx Racemosa* (microrganisme de Vicentini) par l'attrition ou par la maturité, et doués du pouvoir de se multiplier, à leur tour, tous seuls. Suivant le *pabulum* ou le milieu où ces petits morceaux se trouvent, ils se différencient en acquièrent une forme et un aspect

divers, et il donnent lieu à des variétés plus apparentes que spécifiques ». Et encore: « Les différentes formes bactériennes ne sont que *membra disiecta*, c'est-à-dire de petites parties séparées et éparpillées de cellules, des séries de cellules ou des organes appartenant à des organismes supérieurs..... Nous avons raison de penser que la souche commune de toutes ou presque les formes bactériennes est la Leptothrix Racemosa ».

Et M. Vicentini affirma encore: « Les bactères et les bacilles ne constituent pas des *microrganismes achevés* ou de véritables *individus vivants*, mais ils ne sont autre chose que de simples petits morceaux séparés et éparpillés ou des *formes inférieures* d'une microphyte unique, *Leptothrix Racemosa*, qui vit habituellement non seulement dans le nez et dans la bouche, mais dans les génitaux externes aussi et qui atteint, en des conditions voulues, les phases supérieures de son développement ». Pour ce qui se rapporte à la diagnose botanique de la *Leptothrix Racemosa*, notre Auteur affirma: « Le degré d'organisation de la *Racemosa* est bien supérieur à ce qu'on a cru jusqu'ici. Le *Leptothrix* ne vit pas seulement à l'état de bactère, de bacille ou de filament, mais il possède des organes de reproduction véritables, à cause desquels il ressemblerait aux champignons et aux algues dioïques, à sexes distincts sur des individus ou des filaments différents. À cause de sa structure il doit être considéré une *formation lichénoide* ». Les nombreuses raisons théoriques et les faits expérimentaux spécifiques qui amenèrent M. Vicentini à classer son microrganisme comme « formation lichénoïde » ont été amplement exposés dans sa communication au Congrès de Boston.

M. Tissot a justement affirmé dans son oeuvre que « les bactères ne sont pas des organismes indépendants, mais de simples éléments de segmentation de ces filaments très fins qui constituent les moisissures ». Il faut marquer qu'il documente amplement son affirmation, en ce que dans son oeuvre « les virus de toutes les maladies sont étudiés isolément et sont représentés par de nombreuses photographies dans des planches, à l'état bactérien et à l'état de moisissures ».

À première vue il paraît qu'il n'y a rien de pareil entre les affirmations des deux Auteurs, excepté le postulat commun que « les bactères ne sont pas des organismes indépendents »; l'on pense même y constater une différence assez remarquable et même une certaine antithèse. Réellement, si l'on considère bien les choses, je suis d'avis que cela n'est pas vrai. En effet la *Leptothrix Racemosa* est définie par son découvreur « formation lichénoïde » et M. Vicentini a bien démontré que sa définition s'appuie à des bases réelles et bien solides. Et vraiment, en observant à l'aide d'un objectif de 1/25 à immersion en huile de vaseline (grossissement jusqu'à 3100 diamètres), il vit et il établit nettement que la « racemosa » est formée par deux couches: l'inférieure constituée par une algue; la

couche supérieure par un champignon ayant de nombreuses fructifications. Les caractères du microrganisme sont clairement décrits dans le IV.ème Mémoire de l' « Accademia Medico-Chirurgica » de Naples et dans la Communication au Congrès de Boston. Et tous les Auteurs — et ils sont nombreux — qui se sont occupés des études de M. Vicentini, ont certifié la grande exactitude des données qu'il a exposées et en ont donné une documentation évidente par des microphotographies, dont quelques unes ont été exécutées à l'aide de rayons ultraviolets.

Maintenant il faut bien considérer que M. Tissot fait dériver les bactères des moisissures; M. Vicentini les fait dériver de la *Leptothrix Racemosa*, qui est une formation lichénoïde. Nous savons que les lichens sont une symbiose entre un champignon et une algue et nous connaissons que les algues, les champignons et les lichens rentrent dans la section commune des Eutallophytes, dont ils constituent les Sous-Sections des Euphycées et des Eumycètes. L'on sait aussi que les moisissures sont justement rangées dans la Sous-Section des Eumycètes (champignons) et rentrent dans les différentes espèces et familles et, surtout dans la famille des Zigomycètes, des Périsporiacées, etc.). L'on peut comprendre déjà par ce peu de données, que l'antithèse qu'il paraît exister entre les affirmations de M. Tissot et celles de M. Vicentini est plus apparente que réelle. Lorsque M. Vicentini a décrit la *Leptothrjx*, en la classant comme une « formation lichénoïde », c'est-à-dire symbiose entre une algue et un champignon, il n'a pas, à vrai dire, spécifié l'espèce ou le genre du champignon qui participait à la symbiose, et il s'est borné à l'emploi de l'expression générique « champignon ». Mais, à ce propos, il faut se rappeler qu'il y eut aussi des savants qui, à la suite de recherches diligentes, furent d'avis qu'il pouvait s'agir aussi du « Penicillium » (Prof. Goadby) de l'Aspergillus ou du Mucor (Prof. Frey) ou enfin de quelques espèces du groupe des « Perisporiacee » (Prof. Joseph Mendel). M. Vicentini répondit à ces Auteurs qu'il n'était pas parvenu jusqu'à préciser des genres ou des espèces, mais qu'il pouvait seulement affirmer qu'il s'agissait d'une formation appartenante à la classe des champignons et particulièrement aux *champignons les plus bas et microscopiques*. Or, on peut aisément et sûrement reconnaître que le champignon qui entre dans la constitution formative de la « racemosa » appartient à l'espèce des moisissures, tant pour ses caractères, clairement décrits dans les mémoires originaux de M. Vicentini, que pour les notices fournies par les Auteurs qui l'étudièrent successivement aussi bien que parce qu'il est microscopique. Par cela la « racemosa » résulte être constituée par une algue et un champignon de type inférieur qui n'est, à y bien regarder, qu'une moisissure, quelle qu'elle soit. M. Tissot a été amené par ses observations à affirmer que les bactères dérivent des

moisissures et il a tâché d'en donner une démonstration photographique aussi.

M. Vicentini a découvert que le microrganisme *Leptothrix Racemosa* existe très abondant dans notre organisme, surtout dans le milieu buccal, et il a affirmé comme postulat, que les espèces bactériennes dérivent des différents éléments du champignon inférieur qui en est la partie principale. On peut bien dire que si M. Tissot a pu observer que les bactères dérivent des moisissures, M. Vicentini aussi a reconnu le même fait, lorsque il a admis que les germes dérivent de la « racemosa » dans le milieu buccal et, en particulier, du champignon du type moisissure, qui la constitue.

En effet M. Tissot a ainsi affirmé que les germes dérivent des processus de segmentation des filaments des moisissures; et M. Vicentini, en réalité, avait affirmé lui-aussi la même chose lorsqu'il a fait dériver ces germes de la *Leptothrix*, et précisément des spores, des petits bourgeons de reserve, des éléments des filaments du mycélium etc. du champignon spécial du microphyte: ce champignon doit être considéré comme une moisissure, parce qu'en réalité, il résulte être tel sans aucun doute, à cause de tous ses caractères.

Il s'ensuit qu'on ne doit pas songer qu'il y ait des antithèses entre les anciennes affirmations de notre bactériologue et celles, récentes, de M. Tissot: elles s'achèvent, au contraire, se complètent réciproquement et démontrent un même ordre de phénomènes. Mais il ne faut pas oublier, car c'est une chose très importante, que dès 1893 M. Vicentini avait observé et exposé des faits que les recherches actuelles de M. Tissot confirment peut-être et fortifient indirectement.

Direttore responsabile: Dr. Prof. A. Zironi.